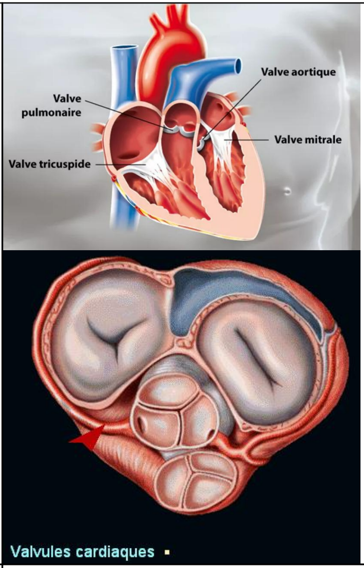
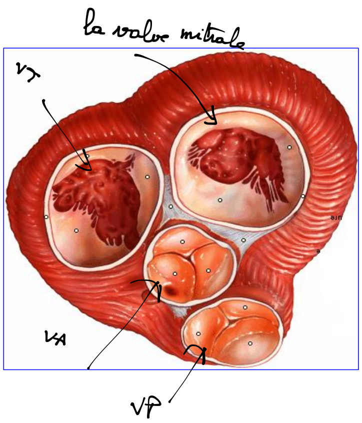
Les valvulopathies mitrales

Pr Kadour
Faculté de médecine de Sétif





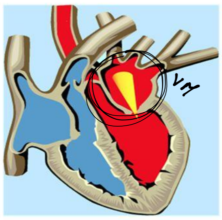
Introductions

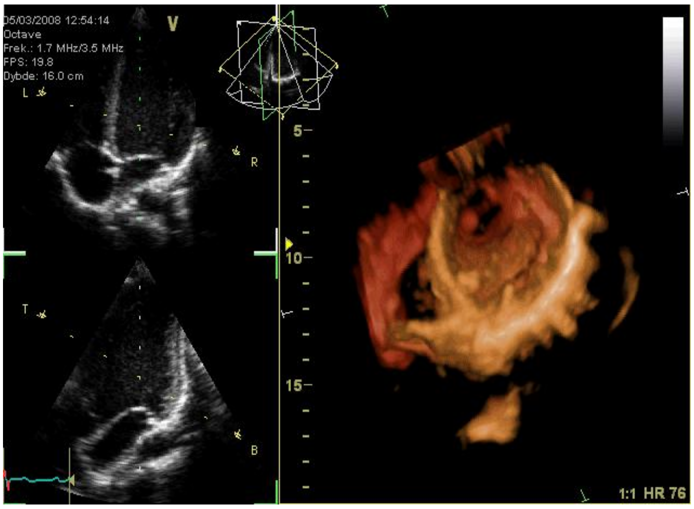
- **On parle de valvulopathies quand une ou plusieurs valves ne fonctionnent pas correctement, soit qu'elle ne s'ouvre pas convenablement ou qu'elle ne se ferme pas complètement ,**
- **Le RAA qui est une complication inflammatoire retardée des infections des voies aériennes supérieures par le Streptocoque B hémolytique du groupe A est la 1ère cause , il touche le sujet jeune et responsable d'épaississement, rétraction valvulaires et fusion des commissures,**

Insuffisance Mitrale

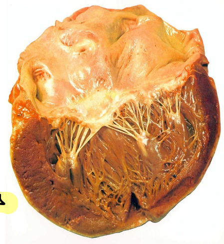
Définir l'IM:

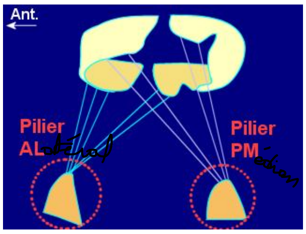
- Reflux du sang du VG vers l'OG Pendant la systole, par perte de l'étanchéité des valves mitrales .
- Atteinte d'un ou de plusieurs éléments de l'appareil valvulaire mitral.





- **Rappel anatomique**
- 2 feuillets mitraux; anneau;
  appareil sous valvulaire:
  2 piliers + myocarde sous jacent + cordages
- ***insuffisance mitrale:***
  . par lésions valvulaires, (déchirée, rétractée, perforée)
  . par lésions cordages,
  . par lésions piliers et myocarde
  . par dilatation anneau
  (la valve n'est pas extensible elle a une taille constante donc ça elle devient non jointive lors de la dilat de l'anneau).
  → soit par dilat d'OG
  → " " du VG

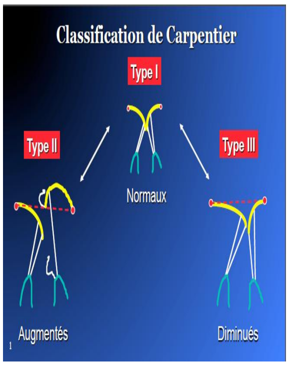




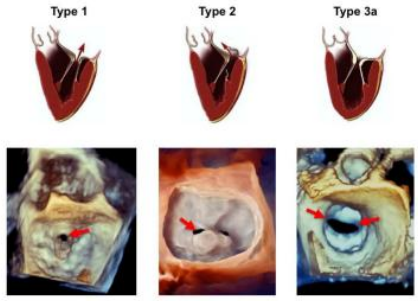
IM : étude du mécanisme
Classification des IM selon Carpentier
en fonction de la mobilité valvulaire

(à apprendre par cœur) ⇒ comment les feuillets bougent

Type	Mécanisme	Lésions responsables
I	- Mouvement valvulaire normal	Dilatation anneau ou perforation
II	- Prolapsus valvulaire avec capotage (les feuillets s'ouvrent trop : exagération)	- Rupture de cordage(s) ou - Élongation de cordage(s) ou - Rupture papillaire
III	- Mouvement valvulaire limité (restriction)	1- Rhumatismale : Épaississement ou Fusion commissurale 2- Ischémique : Rétraction papillaire Dyskinésie paroi VG ou



IM : étude du mécanisme
Classification des IM selon Carpentier
en fonction de la mobilité valvulaire



Type 1 : perforation du feuillet mitral antérieur sur endocardite infectieuse.
Type 2 : prolapsus de P2 sur valve mitrale dégénérative.
Type 3a : fusion commissurale sur atteinte rhumatismale.

ETIOLOGIES DE L'IM

1/ INSUFFISANCE MITRALE RHUMATISMALE +++

Lésions valvulaires : elles prédominent sur la petite valve qui est rétractée ; ses cordages sont raccourcis, épaissis, fusionnés. Calcifications très limitées.

2/ INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE OU II^{aire}

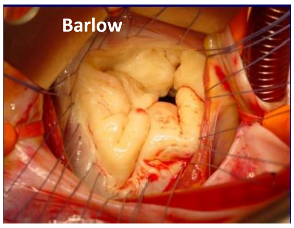
Dilatation de l'anneau mitral et du VG quelques soit l'étiologie

la valve est normale → # cardiopathies (+OG) du VG peuvent être responsables d'une IM secondaire

3/ IM DYSTROPHIQUE: le tissu valv lui mm malade

Dégénérescence (du TC) myxoïde des valves, Le tissu valvulaire est trop abondant : ballonnisation , valve en parachute, Cordages distendus

soit dégénérescence du sujet âgé



< 60 ans
Longue histoire de souffle
- 5ans
- Excès tissulaire

> 60 ans
Brève histoire de souffle : 1 à 2 ans
Pas de « ballowing

IM Dystrophique
(prolapsus, rupture et élongation de cordage)

a) dégénérescence myxoïde ou maladie de Barlow

b) dégénérescence fibroélastique

- **4/ENDOCARDITE INFECTIEUSE:** → ptt la conséquence : valve malade le germe s'en profite / ou → la cause : un germe trop virulent qui déchire la valve

Déchirure: IM aigue massive.
Végétations, ulcérations: IM chronique

- **5/INFARCTUS DU MYOCARDE** **Ischémie du pilier postérieur : IM modérée Rupture partiel du pilier ; akinésie post IDM**

Autres causes:
- **Maladies inflammatoires :LED, PR, sclérodermie**
- **Maladies de surcharge: hémochromatose, amylose**
- **CMH**
- **Maladie de marfan**
- **Syndrome carcinoïde**
- **IM post commissurotomie ou post valvuloplastie par ballonnet.**
- **IM traumatique**
- **Médicaments :méthysergide, chimiothérapie**

Physiopathologie

En amont
- **↑ pression dans OG**
- **dilatation OG**
- **↑ pressions capillaire et artérielle pulmonaires**
- **± dilatation des cavités droites**

En aval
- **dilatation +++ du VG**
- **à la longue : chute de la contractilité du VG**
  chute du débit cardiaque

Physiopathologie

→IM aiguë :installation brutale, mal tolérée si importante
. Risque OAP
. OG et VG peu dilatés
. Rupture cordages, rupture pilier IDM, endocardite

→ IM chronique :installation et aggravation progressive
→ adaptation par dilatation VG et OG
→ longtemps bien tolérée

Physiopathologie

IM organique et IM fonctionnelle

→ IM organique : lésion appareil valvulaire

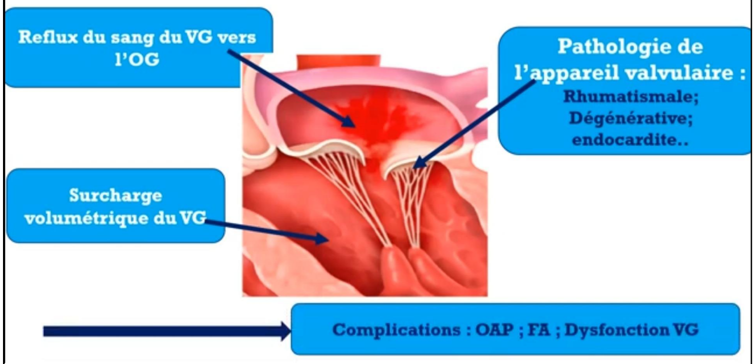
→ IMF : pas de lésion

dilatation VG et anneau mitral

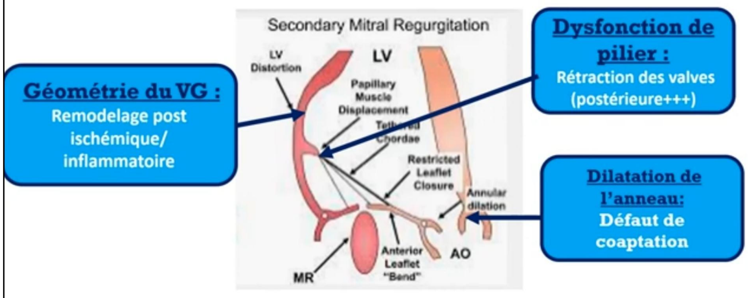
Physiopathologie

- L'orifice régurgitant diminue avec la réduction de la postcharge ou l'amélioration de la contractilité et augmente avec l'élévation de la postcharge, du volume VG ou la diminution de la FE.
- Il n'est pas influencé par les variations de la fréquence cardiaque.
- C'est à ce titre qu'il est dit de **l'IM qu'elle "génère l'IM" par la dilatation annulaire et VG qu'elle induit.**

IM PRIMAIRE : PHYSIOPATHOLOGIE



IM SECONDAIRE : RAPPEL



CLINIQUE

1/CIRCONSTANCE DE DÉCOUVERTE:

- De façon systématique
- A l'occasion d'une dyspnée.

2/SIGNES PHYSIQUE:

Palpation : parfois frémissement systolique.
choc de pointe dévié en bas et à gauche

Auscultation :

- **Souffle holosystolique** de pointe bien entendu en décubitus latéral gauche.
- **Irradiation axillaire**
- Le plus souvent doux, en **jet de vapeur**, rarement rude ou musical.
- **Le souffle télé systolique** en cas de **prolapsus valvulaire**

autre valvulopathie.

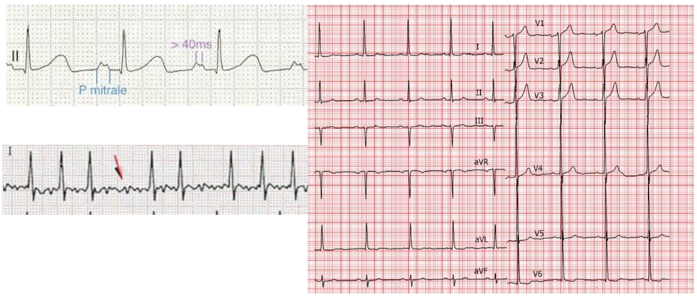
L'auscultation doit également rechercher :

Signes d'IM importante

Signe d'HTAP : éclat de B2 au foyer pulmonaire, petit souffle systolique éjectionnel au foyer pulmonaire (Sd infundibulo-pulmonaire).
•Signe d'IVG : Bruit de Gallot protodiastolique (B3).
•Roulement protodiastolique d'hyper débit (RM fonctionnel).
•Souffle d'IT en d'IC droite.
•en faveur d'une autre valvulopathie.

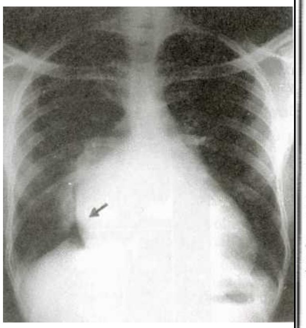
Électrocardiogramme

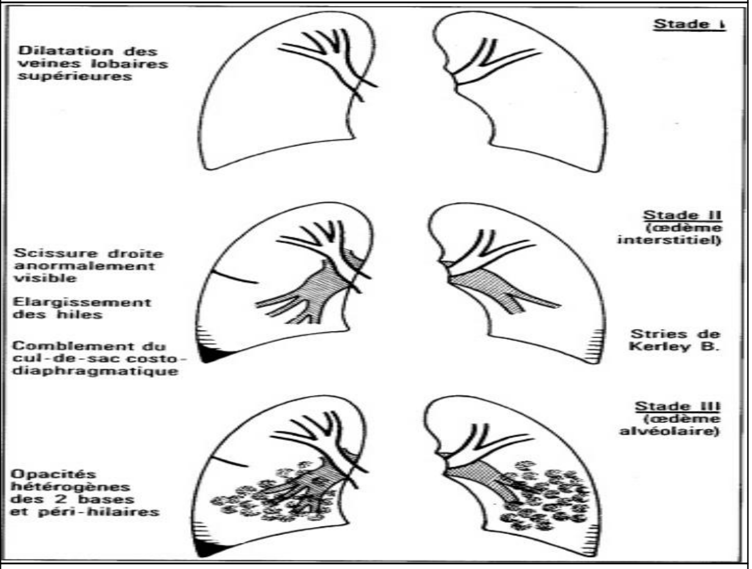
- ❖ **Hypertrophie auriculaire gauche**
- ❖ **hypertrophie ventriculaire gauche, avec surcharge du type diastolique**
- ❖ **La fibrillation auriculaire**



Radiographie

- ❖ **HVG (débord G)**
- ❖ **HAG (Aspect en double contour)**
- ❖ **Retentissement sur la vascularisation pulmonaire**

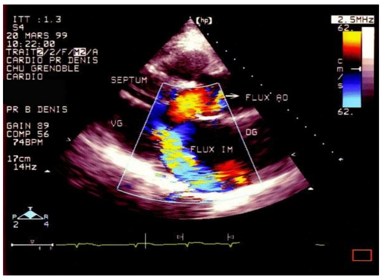


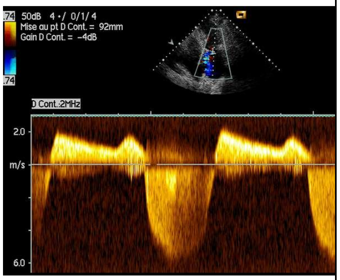


Echocardiodoppler

C'est la méthode de référence , elle permet :

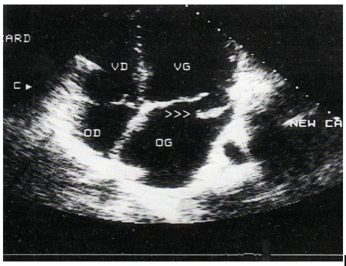
- **Le diagnostic positif par la visualisation du flux systolique dans l'OG en doppler couleur et continu**

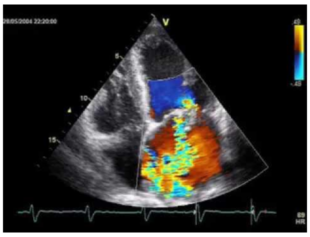


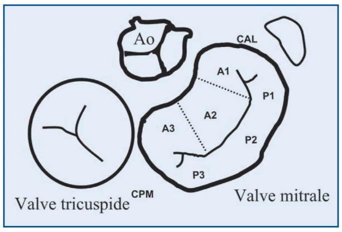


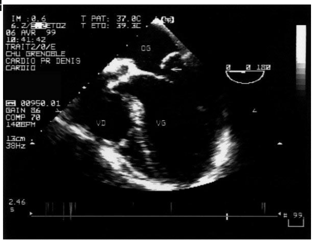
Echocardiodoppler

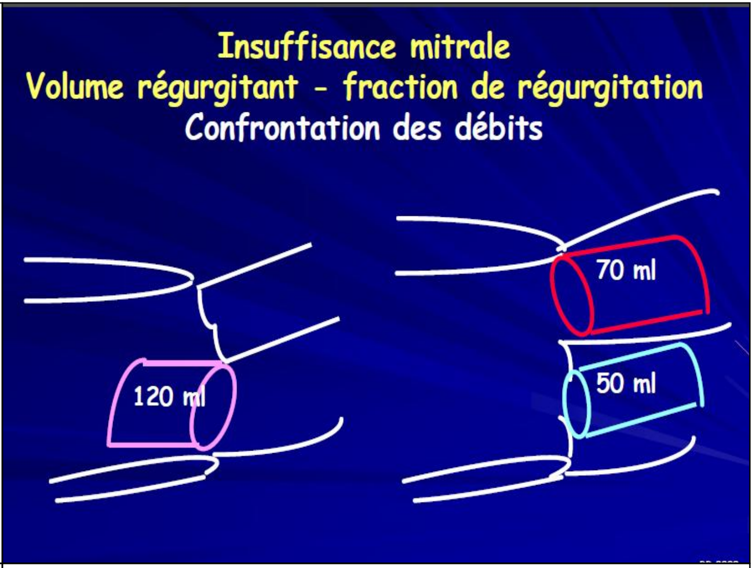
- **La quantification de l'IM repose sur un ensemble de paramètres Doppler obtenus par ETT et éventuellement ETO et leur confrontation**
- **De juger du retentissement sur : OG, VG , FE , PAPS**
- **De préciser le mécanisme par l'analyse des différentes structures assurant l'étanchéité et la coaptation des valves mitrales (VM ; l'anneau mitral , cordages piliers , et le myocarde)**











<u>Intérêt de L'ETO :</u>

- **mesure fiable du diamètre du jet à l'origine (> 7mm)**
- **recueil du flux veineux pulmonaire en doppler pulsé (inversion holo ou méso systolique du flux veineux pulmonaire**

Echocardiodoppler

<u>Critères échographiques d'une IM sévère:</u>

- **E mitrale prédominante supérieur à 1,5m/s.**
- **Diamètre du jet à l'origine >7 mm**
- **Surface de l'orifice régurgitant > 0,4 cm2(IM organique)**
- **Volume régurgité >60 ml**

<u>CRITERES DE GRAVITE D'UNE IM :</u>

Tableau 1. Recommandations européennes et nord-américaines d'évaluation de la sévérité de l'insuffisance mitrale primaire.

Paramètres	Modérée	Moyenne	Moyenne à sévère	Sévère
Qualitatifs				
Morphologie de la valve mitrale	Normale/anormale	Normale/anormale	Anormale	Prolapsus/Rupture de pilier
Jet de l'IM en doppler couleur	Petit, central	Intermédiaire	Intermédiaire	Jet large central ou excentré longeant la paroi postérieure de l'OG
Flux de la zone de convergence	Aucun, petit	Intermédiaire	Intermédiaire	Large
Aspect du flux en doppler continu	Parabolique	Dense/parabolique	Parabolique	Dense/triangulaire
Semi-quantitatifs				
Taille de la VC	< 3	Intermédiaire	Intermédiaire	≥ 7
Flux veineux pulmonaire	Dominante systolique	Intermédiaire	Intermédiaire	Reflux systolique
Flux mitral	Onde A dominante	Variable	Variable	Onde E dominante (> 1,5 m/s)
ITV mitral/ITV aortique	< 1	Intermédiaire	Intermédiaire	> 1,4
Quantitatifs				
SOR (mm^2)	< 20	20-29	30-39	> 40
VR (mL)	< 30	30-44	45-60	> 60

ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

- ❖ **une insuffisance mitrale modérée peut être tolérée toute la vie, sans complication sérieuse.**
- ❖ **Une insuffisance mitrale importante se complique d'insuffisance ventriculaire gauche d'insuffisance ventriculaire droite d'emblée dans 10% des cas.**
- ❖ **La fibrillation auriculaire aggrave l'insuffisance cardiaque.**
- ❖ **Greffe d'une endocardite infectieuse : 15 à 20 % des cas**

<u>CRITERES DE GRAVITE D'UNE IM :</u>

- **Signes fonctionnels: dyspnée**
- **Galop proto diastolique (B3) avec roulement proto diastolique d'hyper débit**
- **Signes d'ICG ou ICD**
- **ACFA pour certains**
- **Dilatation VG (DTS > 40mm)**
- **Diminution de la FE (<60%)**
- **Onde E>1,5 m/s**
- **PTDVG >20 mm Hg**
- **SOR > 0,4 cm2**
- **Diamètre du jet à l'origine > 7 mm**
- **VR > 60 ml**
- **Inversion de l'onde S (flux veineux pulmonaire**

TRAITEMENT MÉDICAL

- ➢ **Dans les formes tolérées :**
- ❖ **hygiène de vie, régime peu salé**
- ❖ **prévention du <u>RAA</u>, de l'<u>endocardite infectieuse</u>**
- ❖ **Aucun traitement .**
- ➢ **Dans le formes symptomatiques, dilatation du VG: Traitement associant un inhibiteur de l'enzyme de conversion (I.E.C., un diurétique, et un digitalique si FA**
- ❖ **Si utile : antiarythmique du type Amiodarone® ou Flécaïne® et anticoagulant.**
- ❖ **surveillance <u>échocardiographique</u>**

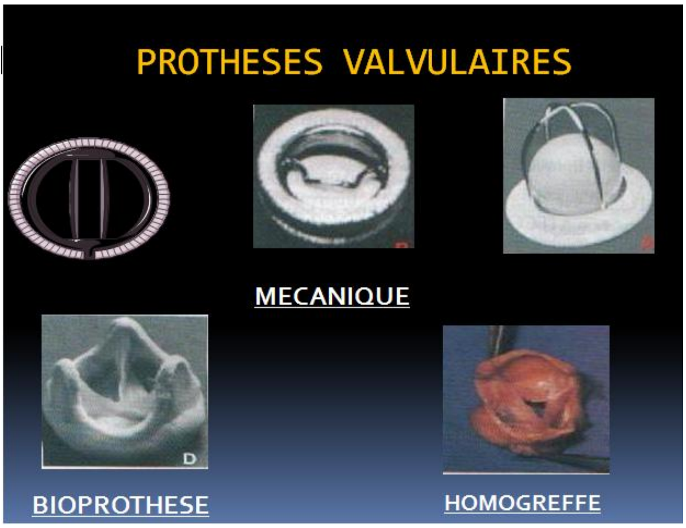
TRAITEMENT CHIRURGICALE

A/valvuloplastie reconstructive de carpentier :

Evite le traitement au long par les anti- vitamines K et de conserver l'appareil mitral permettant le recours ultérieur éventuel à son remplacement.

B/ remplacement valvulaire mitral (R.V.M.) :

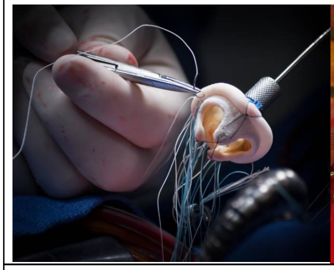
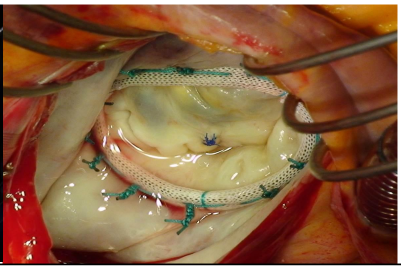
- ❖ **Vave mécanique: comme avantage une durabilité satisfaisante et comme inconvénient le risque d'accident thromboembolique imposant ainsi un traitement anticoagulant à vie.**
- ❖ **Les bio prothèses par contre ne nécessitent pas de traitement anti-coagulent au long cours, mais exposent une détérioration à plus au moins longue échéance.**



C . Plastie mitrale ou remplacement valvulaire

Figure 3 : Anneau valvulaire pour la plastie de la valve mitrale

- **Chaque fois que possible, la plastie mitrale conservatrice doit être envisagée, le cas échéant, un remplacement valvulaire sera effectué.**
- **Annuloplastie dans IM par dilatation du VG**

Conclusion: Insuffisance mitrale IM

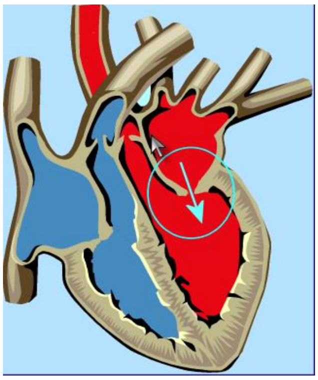
- ❑ Etiologies : Multiples
- ❑ Formes cliniques :
  - IM primitives (organique) : aiguë ou chronique
  - IM secondaire (fonctionnelle) : ventriculopathie
- ❑ ETT/ETO :

Place de choix dans le diagnosticc positif, de gravité, et étiologique

Rétrécissement mitrale

DÉFINITION :

- Obstacle au flux Sanguin antérograde de l'OG vers le VG
- Par défaut d'ouverture de la valve mitrale.
- La surface mitrale normale est de l'ordre de (5 à 6cm^2).
- **On parle de RM quand la surface < 2 cm2**
- au dessous de 1.5 cm; le patient devient symptomatique.



ÉTIOLOGIE

- **L'étiologie la plus fréquente est le RAA.**
- **Le RM congénital est rarissime**

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- **Prédominance féminine(4 F/1H).**
- 5 à 15 ans après la crise de RAA

. LÉSIONS VALVULAIRES

❖ **Soudure commissurale : réalise un rétrécissement mitral en diaphragme.**
❖ **Sclérose plus calcifications**
❖ **On parle de RM serré quand la surface est inférieure à 1 cm2.**

LÉSIONS SOUS-VALVULAIRES

❖ **Épaississement, raccourcissement et fusion des cordages, réalisent un rétrécissement mitral en entonnoir.**

PHYSIOPATHOLOGIE

Le rétrécissement mitral entraîne :

- une stase en amont de la valvule mitrale.
- une élévation concomitante des pressions dans l'OG, les veines pulmonaires, les capillaires.
- Lorsque cette pression atteint 35 mmHg, un OAP apparaît (Pression hydrostatique dépasse la pression oncotique).
- Cette hypertension artérielle pulmonaire peut devenir autonome du fait des lésions anatomiques des artérioles (hyperplasie des parois) : barrage précapillaire (la pression diastolique de l'artère pulmonaire devient supérieure à la pression capillaire ; gradient précapillaire).

- sur l'OG : puisque il restera longtemps remplie ⇒ dilaté + le sang qui stagne là bas risque de thrombose
- sur les cavités droites : puisque les cavités droites poussent contre un obstacle ↑ pression fihoum, comme adaptation ils s'hypertrophient puis finiront par se dilater et dilatent avec eux V.T (anneau) donc IT fonctionnelle
- sur le foie : puisque le ♡ droit n'arrive plus à evacuer le sang tout revient en arrière par les VCS+I ⇒ vers le foie et donc foie reçoit bcp de sang ⇒ foie congestif qui finira par la fibrose

CLINIQUE

- **Signes fonctionnels :**
  - Dyspnée d'effort puis de repos (fièvre, d'anémie, de grossesse)
  - Tachycardie, palpitations (extrasystoles, fibrillation auriculaire).
- **Complications révélatrices** : œdème pulmonaire, hémoptysie, fibrillation auriculaire, embolie systémique, insuffisance ventriculaire droite tardive.
- **Examen systématique** : surveillance de RAA ancien, médecine scolaire ou de travail.

CLINIQUE

INSPECTION :

- Faciès mitral : Erythro cyanose des pommettes et des lèvres (IR et bas débit) dans les formes évoluées.
- Hypotrophie dans les formes sévères de l'enfant.

PALPATION

➢ Vibration dure de la mitrale, frémissement diastolique de pointe (frémissement cataire).

CLINIQUE

AUSCULTATION en rythme sinusal **Triade de Duroziez**

➢ **A la pointe** : éclat de B1.

➢ En dedans de la pointe et le long du bord gauche du sternum, le claquement d'ouverture mitrale . Il inaugure le roulement diastolique

➢ A la pointe, dans l'aisselle et en décubitus latéral gauche, le roulement diastolique, timbre grave grondant.

Signes associés.

➢ Éclat de B2 au foyer pulmonaire en cas d' HTAP.

➢ Insuffisance tricuspidienne fonctionnelle en cas de dilatation du VD

➢ En arythmie complète: disparition du renforcement présystolique du roulement

RADIOGRAPHIE

Le cœur

De face:

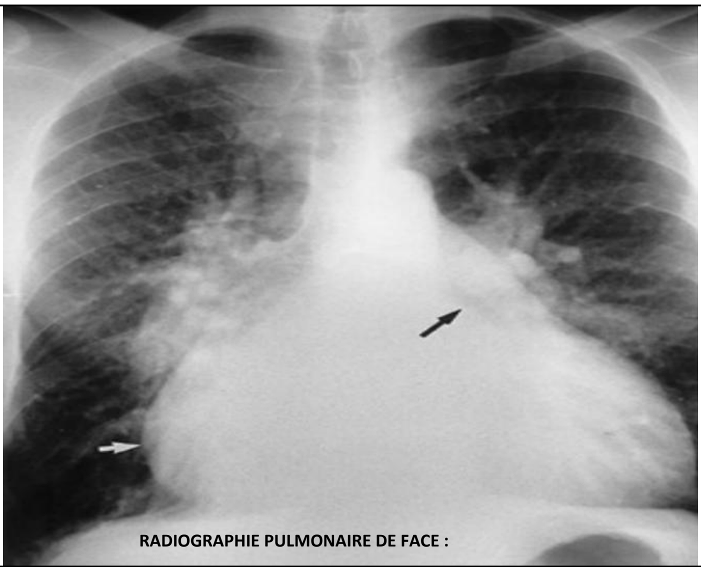
➢ bord gauche à 4 arcs ; de haut en bas : aorte, artère pulmonaire, auricule gauche, ventricule gauche.

➢ Bord droit : débord de l'oreillette gauche donnant souvent une image en double contour.

Les poumons

➢ Œdème interstitiel aspect réticulo-nodulaire, dilatation des artères et des veines pulmonaires.

- Stries de KERLEY horizontales, bien visibles aux bases (rarement miliaire hémosidérosique).

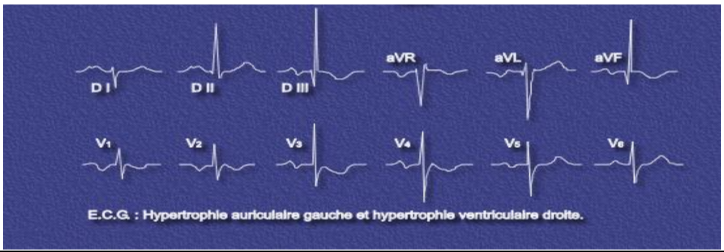


RADIOGRAPHIE PULMONAIRE DE FACE :

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

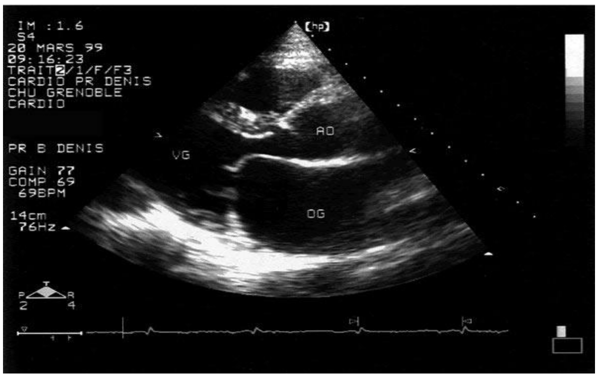
❑ Hypertrophie auriculaire gauche et hypertrophie ventriculaire droite.

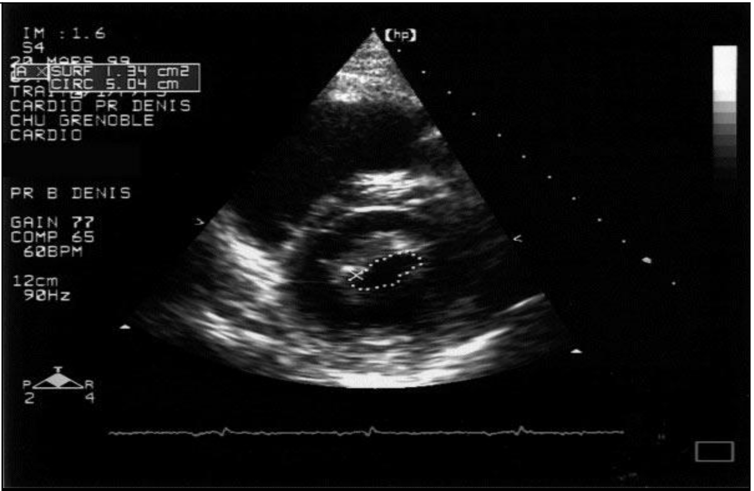
❑ tout rétrécissement mitral passe en fibrillation auriculaire, lorsque le diamètre de l'oreillette gauche est atteint 5 cm.



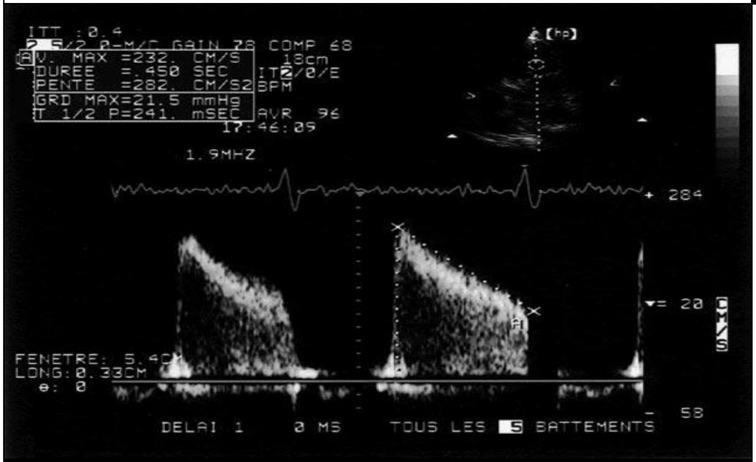
E.C.G. : Hypertrophie auriculaire gauche et hypertrophie ventriculaire droite.

L'ÉCHOCARDIOGRAMME





- **RETRECISSEMENT MITRAL**
  Coupe transverse sur l'orifice mitral pour planimétrie 1,34 cm2



- RETRECISSEMENT MITRAL
  Doppler mitral en fibrillation auriculaire T 1/1 P = 241 ms.
  Selon la formule de HATLE la surface mitrale = 220/241= 0,91 cm2

F Coronarographie :

Bilan préopératoire si angor, homme> 35 ans, femme ménopausée.

J. Epreuve d'effort :

L'objectif principal de l'épreuve d'effort est de démasquer les symptômes chez les patients qui prétendent être asymptomatique ou présentent des symptômes douteux. Elle permettra également de déterminer le niveau d'activité physique autorisée, y compris la pratique de sport.

ÉVOLUTION, COMPLICATIONS

ÉTAPE AURICULAIRE GAUCHE

- **Troubles du rythme**

Tachyarythmies paroxystiques ,

fibrillation auriculaire chronique lorsque le diamètre de l'OG est supérieur ou égal à 5 cm .

Ces troubles du rythme favorisent les embolies.

- **Thromboses dans l'auricule gauche:** dans l'oreillette gauche plus ou moins adhérentes. pluies d'embols).

Tous les territoires peuvent être touchés : hémiplégie, embolie des membres, des reins, de la rate…

ÉTAPE PULMONAIRE

- **Dyspnée d'effort**
- **Œdème pulmonaire d'effort.**
- **Hémoptysies. Bronchites, surinfections pulmonaires**
- **Insuffisance respiratoire de la broncho-pneumopathie mitrale**
- **Épanchements pleuraux.**

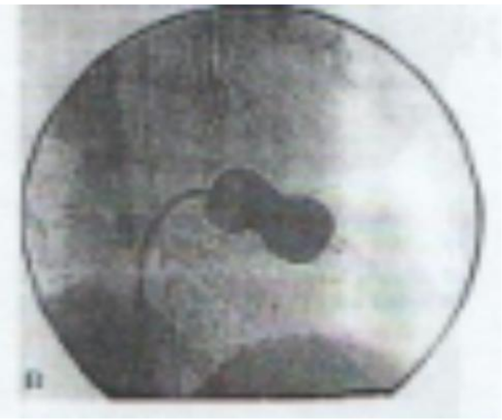
ÉTAPE CARDIAQUE DROITE :

insuffisance cardiaque droite avec ses symptômes et complications .

TRAITEMENT MÉDICAL

- **PRÉVENTION DES TROUBLES DU RYTHME** Flécaïne®, ou Cordarone®.B BLOQUANT
- **TRAITEMENT ANTICOAGULANT** dès qu'apparaissent les premiers troubles du rythme

- **VALVULOPLASTIE MITRALE PERCUTANEE PAR BALLONNET** : cathétérisme droit et passage trans-septal de . Cette **dilatation mitrale** par **ballonnet** donne de très bons résultats, avec cependant un risque de resténose à plus ou moins long terme (10 à 15 ans).



Avant dilatation

Après dilatation

TRAITEMENT CHIRURGICAL

TECHNIQUES

- Commissurotomie à cœur ouvert
- Remplacement valvulaire mitral.

INDICATIONS

- Tout rétrécissement mitral pur serré doit être opéré ou dilaté.
- L'existence de calcifications étendues impose le remplacement valvulaire.

RÉSULTATS de la commissurotomie ou de la dilatation :

- Bons dans la majorité des cas
- Resténose 5 à 15 ans après la première intervention
- Insuffisance mitrale séquellaire possible

Lorsqu'on remplace une valve native par une prothèse , on remplace une maladie par une autre

Merci